FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1965.

THÈSE

N° 654

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Renée FABRE née EYRAUD

le 24 août 1934 à Solignac-sur-Loire (Haute-Loire)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS

D'UN CAS DE TUMEUR VILLEUSE DU RECTUM

AVEC DESEQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE.

Président : M. Paul RAMBERT, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS·Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1965. **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Renée FABRE née EYRAUD

le 24 août 1934 à Solignac-sur-Loire (Haute-Loire)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS

D'UN CAS DE TUMEUR VILLEUSE DU RECTUM

AVEC DESEQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE.

Président : M. Paul RAMBERT, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR . . . . . } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique medicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanees et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques medicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques medicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques medicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques medicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques medicales — Laribolsière	SÈZE (S. de)
Cliniques medicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques medicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques medicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique medicale infantile de pediatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique medicale propedeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique medico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribolsière)	AUBRY (M.)
Clinique de pediatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique therapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique therapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie medicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Medecine	AZERAD (E.)
Medecine	BOUR (H.)
Medecine	LAMBLING (A.)
Medecine	LHERMITTE (F.)
Medecine	PEQUIGNOT (H.)
Medecine	PERRAULT (M.)
Medecine	SIGUIER (F.)
Medecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534917_0041

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Paul RAMBERT

Vous m'avez accueilli dans votre service et m'avez inspiré le sujet de cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé Jean QUICHAUD

Vous m'avez constamment aidé de vos
conseils pendant la rédaction de cette thèse.

En témoignage de vive reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur Etienne BERNARD
Monsieur le Docteur René TRICOT
Monsieur le Doyen Gaston CORDIER
Monsieur le Docteur Paul TAURET
Monsieur le Professeur SOULIE

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur Agrégé L. ISRAEL
Monsieur le Professeur Agrégé H. GARNIER
Monsieur le Professeur Agrégé C. CABROL
Monsieur le Professeur Agrégé BARRES

A tous ceux que j'aime.

I N T R O D U C T I O N

Les tumeurs villeuses recto-coliques sont de connaissance très ancienne. La plupart des travaux consacrés à leur sujet ont à juste titre insisté sur leur danger de dégénerescence maligne.

En I954, Mc KITTRICK et WHEELOCK ont isolé une forme particulière de tumeur villeuse compliquée : la tumeur hypersécrétante avec désordres hydro-électrolytiques sévères. Il s'agissait d'une femme de 82 ans qui présentait une très volumineuse tumeur villeuse rectale siège d'un abondant écoulement responsable de profondes modifications hydroélectrolytiques. La guérison fut obtenue par une rééquilibration bien conduite suivie d'une exérèse chirurgicale de la tumeur.

Il ne semble pas cependant qu'il s'agisse d'une forme exceptionnelle. Déjà en I889, Edouard QUENU notait qu'au cours de l'évolution de certaines tumeurs villeuses "l'état général sous l'influence des déperditions sanguines et muqueuses, finit par s'altérer au bout d'une période plus ou moins longue. Deux de nos malades étaient tellement affaiblis et cachectisés qu'ils ne purent supporter une intervention peu importante telle que la création d'un anus iliaque. Ils succombèrent sans aucune complication dans une sorte d'état neurasthénique".

LAMBLING, dans sathèse en I928 constate également "chez certains malades, une aggravation progressive non expliquée par une exagération des hémorragies ou une modification anatomique de la tumeur".

Les cas rapportés se sont multipliés en particulier ces dernières années.

FITZGERALD et collaborateurs ont insisté les premiers en I955 sur les aspects trompeurs du tableau clinique en rapportant l'observation d'une femme moribonde qui présentait tous les signes d'un coma diabétique.

Le toucher rectal et la biopsie leur permirent de rectifier le diagnostic et de réaliser une intervention chirurgicale salvatrice.

STARR (I956), COOLING (I957) ainsi que d'autres ensuite se sont attachés à l'étude des liquides de sécrétion et ont montré leur richesse en électrolytes : chlore, sodium et surtout potassium, ce qui leur fit appeler ces tumeurs "potassium secreting tumors".

ROY et ELLIS en I959 constatent par des dosages comparatifs que l'écoulement de ces tumeurs villeuses hypersécrétantes n'est pas plus riche en potassium que celui des tumeurs villeuses banales.

CARASSO et collaborateurs ont rapporté en I960 la première observation française.

D'autres ont été décrits par DOMART, DEBRAY et leurs collaborateurs ces dernières années.

Il est actuellement possible de colliger une quarantaine d'observations dans la littérature.

A propos d'une observation personnelle avec décès et contrôle autopsique, il nous a semblé intéressant d'effectuer une étude d'ensemble de ces tumeurs hypersécrétantes en insistant sur la physiopathologie des désordres hydroélectrolytiques qu'elles entraînent ainsi que sur les aspects trompeurs et sévères qu'elles sont susceptibles de revêtir.

OBSERVATION

Madame ANNETTE MOU.... âgée de 57 ans, entre dans le service du Professeur RAMBERT le 7 Janvier I963, adressée par son médecin pour "une hyperazotémie survenant au cours de l'évolution d'un cancer rectosigmoïdien".

Dans les antécédents pathologiques de cette malade, ménopausée en I96I, on retrouve une hypertension artérielle aux alentours de 20 de maximum découverte il y a 6 ans et n'ayant donné lieu à aucune manifestation fonctionnelle notable.

L'histoire de la maladie a débuté il y a environ un an par l'apparition de troubles digestifs : alternance de constipation et de diarrhée glaireuse très liquide, accompagnée parfois de quelques filets

sanglants. Ces troubles n'ont pas inquiété notre malade malgré la survenue d'un amaigrissement de quatre kilos en un an et d'une asthénie croissante.

Cette altération progressive de l'état général et surtout une constipation opiniâtre amènent la malade à consulter à la fin de l'année I962. Un lavement baryté pratiqué en ville le 4 Janvier I963 montre une image lacunaire irrégulière interprétée comme la traduction d'un cancer rectosigmoïdien. Une exploration biologique effectuée le même jour donne les résultats suivants :

- l'urée sanguine est à 0.93 g/l
- la chlorémie à 98 mcq/l
- la natrémie à I39 mcq/l
- la kaliémie à 4.2 mcq/l

Le 6 Janvier des vomissements appa raissent et de nouveaux dosages donnent les résultats suivants :

- l'urée sanguine est à 2.88 g/l
- la chlorémie à 64 mcq/l
- la natrémie à I20 mcq/l
- la kaliémie à 3.7 mcq/l

Le 7 Janvier I963, la malade est hospitalisée dans le service.

Le tableau clinique est dominé par

. une asthénie et une adynamie intense avec abolition des reflexes ostéo-tendineux et idio-musculaires.

. un important météorisme abdominal : constipation depuis plusieurs jours, persistance de quelques gaz, rétention fonctionnelle des urines.

La déshydratation n'est pas cliniquement très importante. La température est à 38°, la tension artérielle à 9.5.

Le cathétérisme vésical permet de recueillir quelques centimètres cubes d'urines.

Le toucher vaginal est normal.

Le toucher rectal permet de percevoir à 4 cms de l'anus, une prolifération tumorale circonférentielle mammelonnée et le doigtier revient souillé de sang. Un doigt plus averti souligne la mollesse de la tumeur et la conservation d'une mobilité satisfaisante de l'ampoule rectale, ce qui contraste avec l'étendue de la prolifération.

L'importance des troubles hydroélectrolytiques associés à cette prolifération tumorale fait évoquer alors la possibilité d'une tumeur villeuse hypersécrétante du rectum.

Il fut facile de confirmer ce diagnostic et les examens complémentaires vinrent rapidement faire la preuve de la nature de cette tumeur, éliminant ainsi complètement le diagnostic initialement le plus vraisemblable : celui d'envahissement urétéral d'un cancer rectal.

BILAN BIOLOGIQUE

- Notons l'existence d'une hyperleucocytose 24.000 G.B., dont 85% de polynucléaires neutrophiles.
Absence d'anémie 4.700.000 G.R.

La vitesse de sédimentation est normale (9/22/82), évoquant une hémoconcentration.

Les urines ne contiennent pas d'albumine mais de nombreuses cellules épithéliales, d'assez nombreux leucocytes et quelques hématies. L'uroculture est négative. L'urée urinaire est à 8.8 g/litre.

- Ionogramme urinaire (I2/I/63)

  . chlorurie I.4 g/l
  . natriurie 0.76 g/l
  . kaliurie 0.9I g:L

- Ionogramme sanguin (I2/I/63)

  . chlorémie 72 mcq/l
  . natrémie II3 mcq/l
  . kaliémie 2.6 mcq/l

L'électrocardiogramme montre l'existence d'une onde U sur les précordiales et en D2 mais pas aussi ample que T, et un décalage inférieur de ST et de T avec une onde T aplatie en VI et étalée en V2.

La rectoscopie est faite le I5 Janvier I963, au lit de la malade en raison de son état extrêmement précaire : on est quasiment aveuglé par l'abondance d'un liquide limpide, filant, qui ne cesse de remplir l'ampoule rectale au fur et à mesure qu'il est épongé. L'aspect de la tumeur est typique : mammelonnée, rougeâtre, molle, ses limites sont indéfinissables en raison de l'écoulement glaireux permanent.

Le prélèvement biopsique montre une tumeur constituée par de nombreuses villosités, plus ou moins larges, plus ou moins étroites, dont le strona est peu riche en éléments cellulaires : lymphocytes et plasmocytes, revêtus d'une seule assise de cellules cylindriques hautes, le plus souvent muqueuses. A l'intérieur des villosités les plus larges : tubes à cavités parfois élargies. Les tubes sont bien limités du côté conjonctif. Pas de signes de malignité.

CONCLUSION : tumeur villeuse du rectum.

Le liquide de sécrétion, dont le volume atteint chaque jour deux à trois litres, contient :

- protides 59 g°/$_{oo}$
- sodium 2.25 g°/$_{oo}$ = 98 mcq/l
- chlore 4.44 g °/$_{oo}$ = I25 mcq/l
- potassium I.95°/$_{oo}$ = 50 mcq/l

Le diagnostic de tumeur villeuse hypersécrétante du rectum est établi et malgré l'état extrêmement précaire de la malade et compte-tenu des données de la littérature, un pronostic relativement favorable fut formulé.

En accord avec les chirurgiens, on décide de mettre en oeuvre une réanimation médicale énergique afin de rétablir aussi rapidement et aussi complètement que possible l'équilibre hydroélectrolytique, escomptant une baisse de l'urée sanguine, quand les perturbations ioniques seraient compensées.

Cette thérapeutique comporte des antibiotiques, de l'héparine et un apport hydrique et électrolytique basé sur de nombreux contrôles sanguins (voir tableau).

Après une élévation transitoire à 4.I0 g de l'urée sanguine (pendant que le taux sanguin des différents électrolytes restait bas), on notait une amélioration vers le I8 Janvier :

- urée sanguine 2 g
- chlorémie I06 mcq/l
- natrémie I33 mcq/l
- kaliémie 4.7 mcq/l

Il ne fut malheureusement pas possible d'obtenir un contrôle précis des pertes à compenser en raison des difficultés insurmontables rencontrées pour maintenir une sonde rectale à demeure. La surveillance fut donc clinique et biologique.

A partir du I9 Janvier, la situation s'aggrava. L'urée sanguine atteint 4.20 g, tandis qu'un tableau de coma urémique s'installait avec soubresauts musculaires, myosis, vomissements sanglants, epistaxis, givre d'urée, obnubilation croissante. Les électrolytes sanguins se trouvaient à un taux voisin de la normale.

L'exitus survint le 24 Janvier dans un tableau de coma carus avec effondrement tensionnel et hyperthermie.

L'autopsie a montré :

I/ Une tumeur villeuse du rectum s'étendant sur toute la circonférence de l'ampoule rectale sur une hauteur d'une dizaine de centimètres à partir d'une zone située à 5 centimètres de la marge anale.

Il est intéressant de noter que si le diagnostic n'avait pas été fait et l'attention donc attirée sur la région rectale, une autopsie même soigneuse aurait sûrement méconnu cette tumeur villeuse qui ne se soupçonnait même pas à la palpation du rectum. Aucune adhérence, aucune adénopathie n'étaient notées.

2/ L'absence de toute lésion macroscopique de l'appareil urinaire susceptible d'expliquer l'hyperazotémie : vessie et uretères étaient libres non comprimés, les bassinets non dilatés, les reins d'un volume et d'un aspect normal.

L'examen histologique malheureusement fait un peu tard "permet cependant d'affirmer l'absence de lésions tubulaires grossières telle qu'atrophie, dilatation microkystique, cylindres massifs. Il n'existe aucune lésion glomérulaire importante. Le tissu interstitiel présente une prolifération lymphocytaire modérée". (Dr SAMARCQ).

3/ L'examen viscéral complet est par ailleurs négatif.

EN CONCLUSION :

Il s'agit d'une femme de 57 ans qui, un an après les premières manifestations digestives d'une tumeur villeuse rectale, a présenté brusquement un syndrôme associant.

. cliniquement

= une asthénie intense avec areflexie, constipation et oligurie

= une hypotension

. biologiquement

= une hyperazotémie
= une hypotonie plasmatique avec hyponatrémie
= une hypokaliémie avec hypokaliurie.

L'enquête étiologique a permis de rattacher ces troubles à une hypersécrétion tumorale abondante, particulièrement riche en potassium, chlore et sodium. L'évolution, malgré une rééquilibration immédiate et énergique faisant intervenir des apports quotidiens considérables de sodium, de chlore et de potassium, s'est faite vers la mort, dans un tableau d'insuffisance rénale irréversible.

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

Au point de vue étiologique, quelques points importants permettent d'invidualiser les tumeurs villeuses hypersécrétantes :

a) l'âge moyen de ces malades est en effet un peu plus élevé (65 ans) que celui des malades qui présentent une tumeur villeuse banale (60 ans). Un malade sur quatre est âgé de plus de 75 ans.

Peut-être est-ce parce que ce sont des tumeurs négligées ou qui s'accompagnent de désordres fonctionnels trop peu importants pour inquiéter ceux qui en sont atteints.

Il faut remarquer en effet que le délai moyen entre les premiers signes et le grand tableau habituel de décompensation est de 6 ans I/2, alors qu'il ne s'écoule, en moyenne, que deux ans et demi entre la première manifestation d'une tumeur villeuse banale et l'intervention chirurgicale (CATTAN).

Cet âge moyen de 65 ans est également celui des malades porteurs de tumeurs villeuses dé générées et l'on serait tenté de croire que ce tableau d'hypersécrétion est surtout le fait des tumeurs villeuses malignes.

Il n'en est rien : la malignité se retrouve en effet avec la même fréquence que dans les tumeurs villeuses banales.

b) le sexe n'intervient pas : on retrouve une proportion égale de sujets des deux sexes : 23 femmes et 22 hommes.

c) La fréquence de ces formes hypersécrétantes est difficile à apprécier. Elle est vraisemblablement plus grande qu'elle n'apparaît signalée. En effet, de nombreux cas ne sont certainement pas publiés. Mais il nous semble surtout qu'en raison de la symptomatologie si souvent trompeuse, bon nombre de malades, moribonds à leur arrivée, doivent mourir avant que l'on ait eu la possibilité de faire le diagnostic.

AUTEURS	DATE	SEXE	AGE	DURÉE d'EVOLUTION	AZOTÉMIE	COMPOSITION ELECTROLYTIQUE DES ECOULEMENTS (en meq/l)			TRAITEMENT	EVOLUTION
						Cl	Na	K		
MAC KITTRICK	1954	F	82	10 ans	1,35				EXERESE	GUERISON
FITZGERALD	1955	H	57	2 ans	2,05				EXERESE	GUERISON
FRAZIER	1956	H	76	3 mois	1,45				MEDICAL	DECES
STARR	1956	H	82	3 mois	0,21			80	EXERESE	GUERISON
COOLING	1957	F	43	13 ans	0,97		122	25	EXERESE	GUERISON
GUITIERREZ	1957	F	58	1 an	1,50				COLOSTOMIE	DECES
"		F	80	3 ans	1.70				ELECTROCOAGULATION	AMELIORATION
GOLDGRABER	1958	H	65	5 ans	0,82	117	123		EXERESE	GUERISON
"		H	76	15 ans	1,72				MEDICAL	DECES
JORDAN	1958	H	56	5 ans	0,91	130	122	38,5	EXERESE	GUERISON
BEHR	1959	H	58					137,5	COLOSTOMIE	AMELIORATION
FRYE	1959	H	63	1 an	0,23	120	114	19	EXERESE	GUERISON
HOFFMAN	1959	H	63		1,16	140	151	15	EXERESE	GUERISON
MAYFIELD	1959	F	57	10 ans	1,81		158	43,5	EXERESE	GUERISON
ROY	1959	H	70	10 ans	1,52	141	122	17,6	EXERESE	GUERISON
"		F	56	5 ans	3,60	112	122	28	EXERESE	GUERISON
WALTERS	1959	F	69	3 mois	5,00	120	112	46	EXERESE	GUERISON
"		F	71	4 mois	1,20	99	103	40	EXERESE	GUERISON
CARASSO	1960	F	62	2 mois	0,40	163	141	41	EXERESE	GUERISON
MARATKA	1960	F	24						MEDICAL	DECES
RUDMAN	1960	F	56	3 ans	0,75	101	148	33	COLOSTOMIE	DECES (embolie)
FINDLAY	1961	H	50	11 ans	1,20	162	102	71	EXERESE	GUERISON
CATTAN	1961	F	76						MEDICAL	DECES
SHNITKA	1961	F	67	12 ans	0,55	120	125	20	MEDICAL	DECES
"		H	76	2 ans	0,72	129	110	38	EXERESE	GUERISON
VAN TRAPPEN	1961	H	58	8 ans	3,60			40	MEDICAL	DECES
BERNAY	1962	F	67	3 mois	2,61	84	79	53	ELECTROCOAGULATION	DECES
CAREY	1962	H	72	6 ans	0,82	129	116	58	EXERESE	GUERISON
KELLY	1962	H	65	1 an	0,23	120	114	19	EXERESE	GUERISON
RABINOVITZ	1962	F	51	10 ans	1,74		15	4	EXERESE	GUERISON
DAVIS	1962	F	60	8 jours	1,25				EXERESE	GUERISON
"		H	55	5 ans	0,45				MEDICAL	DECES
DOMART	1962	F	81	6 ans	5,00				EXERESE	GUERISON
DEBRAY	1963	F	66	5 ans	0,35	150	75	50	EXERESE	GUERISON
DUBARRY	1963	F	66	1 an	1,70				EXERESE	GUERISON
FRITCH	1963	F	67	1 an	4,70	135	107	42	EXERESE	GUERISON
MORETTI	1963	H	75	10 ans	4,40	112	135	19,4	RADIOTHERAPIE	AMELIORATION
THIBERT	1963	H	62	4 ans	1,78				EXERESE	GUERISON
"		F	76	6 mois	4,65		153,7	18,4	COLOSTOMIE	DECES
DIFFENBAUGH	1964	H	60		1,50	119	115	32,5	EXERESE	GUERISON
"		H	80	1 an	0,24				EXERESE	GUERISON
"		H	54	1 mois	0,66				EXERESE	GUERISON
EISENBERG	1964	F	59	6 mois		119	148	27	EXERESE	GUERISON
PROSMANS	1964	H	67	1 an	1,78		84	47,5	EXERESE	GUERISON
Thèse	1965	F	57	1 an	4,20	98	125	60	MEDICAL	DECES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les tumeurs villeuses hypersécrétantes ont deux caractères fondamentaux, constants :

- leur taille très importante
- leur siège particulièrement bas situé.

Tous les auteurs ont en effet été impressionnés par la taille et le volume de ces tumeurs qu'ils décrivent toujours circonférentielles, étendues en hauteur sur dix voire quinze centimètres et l'on comprend que les tentatives d'extirpation par voie basse de telles tumeurs se soldent toujours par un échec.

Elles siègent toujours très bas à quelques centimètres de la marge anale (la plus haute siegeait à I5 cms).

Ces deux caractères anatomiques ont une grande importance pathogénique et chirurgicale. Nous y rèviendrons.

Rien en effet ne distingue par ailleurs la tumeur villeuse hypersécrétante de la tumeur villeuse banale.

Elle est constituée par une série d'arborisations de franges villeuses dont les ramifications successives donnent à la surface de la tumeur un aspect chevelu. Elle interrompt brusquement la continuité du revêtement intestinal : les limites sont en haut et en bas très précises. Les couches musculaires sous-jacentes sont intactes et conservent leur profil normal ; l'epithelium de la tumeur èst dans le prolongement direct de l'epithelium muqueux normal.

Les villosités constituent l'élément essentiel de la tumeur. Elles se dirigent en tous sens, si bien que les sections les intéressent sous des incidences variables. Les aspects sont si nombreux qu'ils défient toute description.

Le stroma conjonctif émane du chorion de la muqueuse. La muscularis mucosae est parfois déformée, mais jamais pénétrée. Le tissu conjonctif forme l'armature de la tumeur villeuse des trousseaux

conjonctifs accompagnant chaque formation arborescente.

Le revêtement épithelial repose directement sur l'assise conjonctive : une couche régulière de cellules cylindriques disposées en palissade forme un revêtement continu à la surface de la tumeur. Ce revêtement est constitué par des cellules à protoplasme sombre "epitheliomateuses" et des cellules claires, mucipares, de la muqueuse normale. Leur proportion est variable et il arrive que la tumeur soit dans sa totalité constituée par des cellules mucipares ne différant en rien de l'epithelium normal. C'est dans ces cas que le mucus est secrété en extrême abondance.

L'existence de glandes est loin d'être constante.

Le pourcentage de dégénérescence maligne des tumeurs villeuses hypersécrétantes ne semble pas supérieur à celui des tumeurs villeuse banales : soit 45 °/₀ environ.

La transformation maligne de la tumeur villeuse mérite d'être étudiée : dans la tumeur typique, le revêtement epithelial forme une palissade régulière, les cellules sont serrées, les unes contre les autres, les noyaux sont dans le même alignement, ovalaires, finement chromatiques, leurs figures de division sont régulières.

Lorsque la tumeur dégénére, les modifications cellulaires sont les premières en date : la cellule s'élargit, tend à devenir cylindr-cubique, le noyau devient monstrueux, les cinèses sont divisées en tous sens, surtout la fonction mucipare disparaît. Les villosités cessent d'être régulières, l'epithelium se stratifie, émet des bourgeons pleins dans les espaces intervilleux, prolifére dans l'axe conjonctif de la végétation puis dans le stroma sans infiltration de la musculeuse

Les critères de bénignité énoncés par BAUMEL et HARTAN sont les suivants :

- régularité du revêtement épithélial à l'extrémité des franges villeuses
- persistance de la fonction mucipare
- absence de prolifération épithéliale dans le chorion intervilleux et conservation d'une musculaire muqueuse intacte.

L'étude histophotométrique en déterminant la charge en acide désoxyribonucléique des noyaux de la tumeur semble apporter des ren-

P A T H O G E N I E

La grande abondance et la composition électrolytique du liquide de sécrétion villeuse entraînent des désordres qui souvent dominent la symptomatologie et peuvent être causé de la mort.

Cette hypersécrétion réalise en effet

I/ une fuite hydrique variable d'un jour à l'autre et selon les cas, mais qui oscille entre I,5 et 2 litres.

2/ une fuite électrolytique considérable représentée par

une déperdition chlorée de 87 à I63 meq/l
" sodique de 75 à I58 meq/l
" potassique de I5 à I37 meq/l

Les taux d'élimination du potassium sont très variables (de 40 à I30 meq/l). Il est rare que ce taux dépasse 40 meq/l (I fois sur 4). Dans ces cas, il faut remarquer qu'il s'agit des tumeurs les plus "haut situées" (I0 à I5 cms), s'accompagnant d'un écoulement moins abondant (cas de BEHR), le segment rectal d'aval, plus long, pouvant en effet réabsorber une partie du liquide de sécrétion.

Cette hypertonie potassique est apparue comme l'anomalie majeure aux premiers auteurs qui se sont attachés à la question, ce qui explique qu'ils appelèrent ces tumeurs " : potassium secreting tumors". Il n'en est rien.

Il faut en effet rappeler que le sujet normal évacue en moyenne chaque jour :

- 200 cm3 d'eau
- I à 5 meq de sodium
- 8 à 20 meq de potassium
- 3 meq de chlore

A l'étude de ces données, on s'aperçoit que le potassium est éliminé normalement chaque jour à la concentration de 40 à I00 meq/l (chiffres comparables et même supérieurs à ceux de la sécrétion villeuse).

Le chlore et le sodium sont éliminés à une concentration plus élevée dans la sécrétion villeuse que dans les selles normales.

L'hypersécrétion est sous la dépendance de deux facteurs fondamentaux :

- la taille toujours très importante de ces tumeurs faites d'innombrables villosités détermine une surface sécrétante considérable.

- elles sont toujours très basses et l'on conçoit que les quelques centimètres de canal anal situés en aval soient incapables de réabsorber les deux, trois ou quatre litres que ces tumeurs sécrètent chaque jour.

DUTHIE et ATWELL dans un travail récent, parviennent cependant à une conclusion opposée. Après découverte chirurgicale, ils isolent un segment colique, en fermant les deux extrémités et le perfusent par un cathéter qui leur permet d'injecter de l'eau et de la retirer après un certain temps. Dans ce liquide, ils dosent les trois électrolytes : chlore, sodium, potassium. Or ils constatent que :

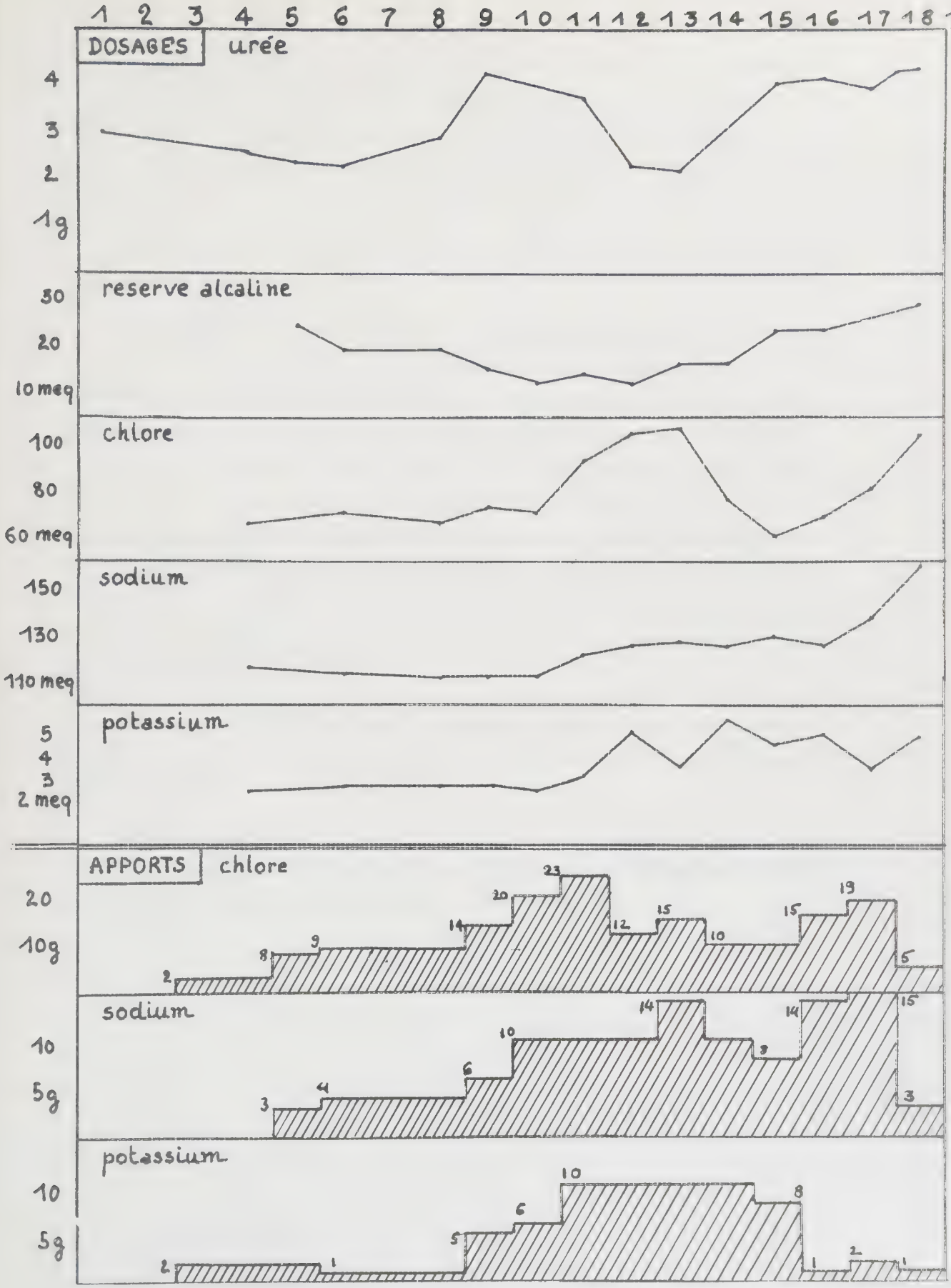
- dans un segment colique sain : le taux du potassium augmente alors que le sodium et le chlore baissent et qu'une partie de l'eau injectée est réabsorbée.

- dans un segment colique porteur d'une tumeur villeuse, le volume du liquide et le taux des trois électrolytes augmentent.

Ils en concluent que si l'anomalie majeure était l'augmentation de la surface de sécrétion, les taux des électrolytes devraient varier dans le même sens qu'il s'agisse de l'anse colique saine ou de l'anse colique porteuse de la tumeur villeuse.

Par conséquent, pour DUTHIE et ATWELL il existe une différence intrinsèque entre la cellule colique normale et la cellule tumorale.

Leurs conclusions semblent pour le moins hâtives car les résultats de ces expériences, assez éloignées de la physiologie, auraient peut-être été différents s'ils avaient augmenté la durée de "barbotage " dans l'anse colique exclue ou la surface de réabsorption.


1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 j.
DOSAGES urée
4
3
2
1g
reserve alcaline
30
20
10 meq
chlore
100
80
60 meq
sodium
150
130
110 meq
potassium
5
4
3
2 meq
APPORTS chlore
20
10g
2 8 9 14 20 23 12 15 10 15 19 5
sodium
10
5g
3 4 6 10 14 8 14 15 3
potassium
10
5g
2 1 5 6 10 8 1 2 1

L'hypersécrétion de certaines tumeurs villeuses semble donc être l'exagération pathologique de la fonction de sécrétion-réabsorption du colon dont le premier terme se trouverait multiplié comme les cellules coliques elles-mêmes et le second supprimé par leur proximité de l'anus.

Deux tentatives furent faites par SHNITKA pour réduire cette hypersécrétion.

En soumettant son malade à un régime de restriction chloro-sodée, il vit s'effondrer la natrurie, la chlorurie et la diurèse sans que la sécrétion villeuse en soit changée, le malade perdant du chlore et du sodium à une concentration constante. Ce n'est que lorsque le chlore et le sodium sanguins s'effondrèrent que leur élimination baisse tandis que le volume émis quotidiennement passait de 2 litres à 0.5 litre, malheureusement au prix d'un collapsus mortel. A l'autopsie, SHNITKA put constater au niveau de la surrénale une disparition totale des lipides de la glomérulée, aspect voisin de celui que l'on peut constater à l'examen des surrénales de sujets hypertendus soumis de longue date à un régime désodé.

Pour un deuxième malade, il réussit à arrêter la sécrétion de la tumeur en introduisant dans le rectum un ballon rempli d'un mélange alcoolique glacé.

Nous n'avons pas trouvé mention dans la littérature, d'autres tentatives de ce genre non plus que d'essais de thérapeutiques telles que les diurétiques ou les spirolactones.

PHISIO-PATHOLOGIE

I - Les troubles provoqués par les tumeurs villeuses hypersécrétantes résultent essentiellement d'une perte hydroélectrolytique représentée par l'hypersécrétion.

Rappelons que ces malades perdent en moyenne chaque jour :

- 2 litres d'eau
- I30 meq/l de chlore
- I25 meq/l de sodium
- 40 meq/l de potassium

2 - Conséquences de ce déséquilibre hydroélectrolytique.

Il réalise des tableaux plus ou moins complexes qui peuvent se résumer schématiquement en trois grands syndrômes.

a/ un syndrôme de deshydratation aigüe qui peut entraîner la mort par collapsus.

b/ un syndrôme de dépletion potassique prolongée avec

= ses manifestations cliniques : crampes musculaires, pseudo-paralysie, asthénie, ileus paralytique.

= ses manifestations biologiques : l'hypokaliémie

= ses manifestations électrocardiographiques :

. QU atteignant 48/I00 de seconde

. existence d'une onde U visible surtout sur les précordiales et en D2, aussi ample que T qui dans ces dérivations est diphasique avec un léger décalage inférieur de ST.

- dans les dérivations, où l'onde U n'est pas visible, l'onde T a un aspect étalé.
  QT est à 48/I00 de seconde
- L'ECG est revenu à la normale 48 h après la normalisation de la kaliémie.
- la déperdition potassique prolongée peut entraîner la mort subite par syncope cardiaque.

c/ Un syndrôme de dyshydratation avec hyperhydratation intracellulaire responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle dite par "manque de sel". A cette insuffisance rénale fonctionnelle peut s'ajouter une néphropathie dite "vacuolaire" hypokaliémique.

Cette insuffisance rénale est en règle régressive, grâce à une rééquilibration correcte et rapide et la plupart des observations soulignent cette heureuse évolution.

Mais dans tous les cas, en l'absence de correction précoce du désordre hydroélectrolytique, on peut voir survenir une tubulonéphrite organique irréversible.

E T U D E C L I N I Q U E

Il est habituel de décrire trois phases à l'évolution clinique de ces tumeurs villeuses hypersécrétantes.

- au début, la symptomatologie est celle d'une tumeur villeuse banale avec
  - ses émissions muco-glaireuses peu importantes surtout matinales
  - parfois des rectorragies de sang rouge enrobant les selles
  - une pesanteur rectale, une impression de corps étranger
  - des troubles du transit : envies fréquentes d'aller à la selle, fausse diarrhée ou épisodes de constipation motivant l'emploi de laxatifs.
- ces signes sont négligés, ou le malade refuse l'intervention conseillée. Le temps passant (et ce délai est très variable de quelques semaines à quinze ans), ces signes s'accentuent, les écoulements se font abondants avec parfois, surtout le matin, une impression de "poche qui se vide", l'état général s'altère.

A ce stade, des dosages sanguins pourraient déjà noter des perturbations hydroélectrolytiques importantes : WALTERS découvre ainsi que son malade, apparemment porteur d'une tumeur villeuse banale a un sodium à I32 meq/l, un potassium à 2.8 meq/l, une urée à I20 g.

Le malade est dans un état biologique très précaire et le moindre "stress" peut le faire entrer dans la phase de décompensation. C'est dire l'intérêt du dosage systématique des électrolytes chez les malades porteurs de tumeurs villeuses apparemment banales. Il est possible

dd découvrir ainsi des désordres latents et de les corriger avant l'intervention.

- La brutalité de survenue de cette troisième phase est tout à fait surprenante. On retrouve toujours un facteur déclenchant qui aggrave brutalement un état pathologique constitué petit à petit. Cela peut-être :

- une brusque augmentation des secretions
- un jeûne imposé ou non par un examen complémentaire ou une anorexie
- la survenue de vomissements
- une sudation profuse en été
- un lavement

On a l'impression que le moindre désordre hydroélectrolytique supplémentaire précipite la catastrophe qui menaçait de longue date.

Elle est annoncée par une série de signes qui amènent enfin à consulter

- l'incontinence rectale se fait totale si bien que l'appréciation exacte des déperditions est difficile à établir.
- la fatigue devient intense s'accompagnant de soif, de nausées, de ballonnement
- les troubles psychiques apparaissent

L'évolution se précipite et en quelques jours, parfois moins est réalisé un tableau impressionnant puisque tous ces malades ont été vus en urgence et, pour la moitié, se trouvaient dans le coma véritablement moribonds.

- la déshydratation est manifeste : la langue est sèche, la peau garde le pli, les globes oculaires sont hypotoniques.
- les reflexes ostéo-tendineux sont abolis et même chez notre malade, les reflexes idéo-musculaires

- les troubles de la conscience sont du premier plan même chez les malades non comateux qui sont toujours obnubilés, désorientés ou délirants. Le moindre effort leur coûte et cette asthénie intense rappelle assez celle de la maladie d'ADDISON

L'interrogatoire de tels malades est difficile et l'on conçoit que leurs antécédents digestifs n'apparaissent pas toujours à l'évidence.

L'examen clinique note

- le collapsus tensionnel
- le ballonnement abdominal souvent important, indolore, tympanique, parfois au premier plan si bien que l'on croit tout d'abord être en présence d'une occlusion intestinale aigüe.

La tumeur villeuse elle-même n'est jamais en cause. Ces tumeurs molles et souples ne sont pas occlusives. Il s'agit toujours d'un iléus paralytique par hypokaliémie. Les radios de l'abdomen sans préparation montrent en effet la présence d'une aéroiléie et d'une aérocolie diffuse sans niveaux liquides inquiétants.

C'est en fait la découverte de la notion d'écoulements abondants par l'anus qui va mettre sur la voie du diagnostic. Cette notion, le malade ou sa famille l'apportent parfois mais ce n'est pas toujours le cas.

On a parfois la chance d'assister à une débacle glaireuse et son abondance frappe immédiatement ainsi que sa limpidité : cet écoulement est en effet très clair, cristallin, mais aussi filant, comme du blanc d'oeuf, son odeur rappelle celle de "la marée".

Le toucher rectal confirme le plus souvent le diagnostic en faisant palper cette tumeur molle, bien particulière, basse dans un rectum qui a gardé toute sa souplesse et sa mobilité. Le doigt s'enfonce dans une masse gélatineuse et glissante qui donne l'impression d'un amas de replis muqueux. Il en délimite mal les contours.

Le lavement baryté pratiqué les jours suivants chez un malade rééquilibré peut montrer une image lacunaire, déchiquetée par de nombreux replis, marécageux, aux contours malléables. Il est parfois impossible en raison de l'incontinence rectale.

La rectoscopie apportera la preuve de la nature de la tumeur : elle s'efface devant le tube qui découvre un anus glaireux derrière lequel on perçoit à peine sa coloration rosée, son aspect velouté, chevelu caractéristique.

Insistons sur le fait que la vision est considérablement gênée par l'abondance de l'écoulement qui aveugle et oblige à un nettoyage permanent.

La rectoscopie permet la biopsie de la tumeur et son examen histologique.

Il n'est pas rare que le diagnostic ne soit pas fait (RUDMAN : toucher rectal négatif). Au moins trois fois, il fut seulement nécropsique et cinq fois il ne fut fait que rétrospectivement après traitement symptomatique du grand désordre hydroélectrolytique.

Il serait fastidieux d'envisager les multiples affections que peuvent simuler les tumeurs villeuses hypersécrétantes. Dans chaque observation, on peut trouver un nouveau diagnostic différentiel.

Nous voudrions plutôt insister sur quelques circonstances toujours dramatiques dans lesquelles on peut être amené à voir pour la première fois ces malades et il est important de savoir que ce diagnostic peut devoir être envisagé devant :

- un coma plus ou moins profond
- une grande agitation apparemment psychiâtrique
- ce qui paraît être une occlusion intestinale aigüe.

Il faut alors s'appuyer sur :

- le grand syndrôme cliniquement évident de désordre hydroélectrolytique grave
- la mise en évidence d'un écoulement limpide abondant
- les données du toucher rectal

ETUDE BIOLOGIQUE

Les examens biologiques pratiqués en urgence vont venir confirmer l'impression clinique de grand désordre hydroélectrolytique et donner la mesure de sa gravité.

Il existe constamment une hyperazotémie, une hyponatrémie, une hypochlorémie, une hypokaliémie. Les chiffres donnés par la littérature et ceux de notre malade sont les suivants :

- natrémie	99 - I39 meq/l	I20 meq/l
- chlorémie	49 - I00 meq/l	64 meq/l
- kaliémie	I.3 - 4.4 meq/l	3.7 meq/l

Le taux de la réserve alcaline est variable. Il existe le plus souvent une acidose qui sera corrigée en même temps que le déséquilibre hydroélectrolytique.

L'azotémie est presque toujours très élevée. Seules huit observations indiquent des chiffres normaux d'urée sanguine. Dans les autres cas, elle varie entre I et 3 g atteignant 5 g dans l'observation de DONART et la seconde observation de WALTERS.

Le taux des protides sanguins est le plus souvent normal.

E V O L U T I O N

La tumeur villeuse hypersécrétante est une affection dont l'évolution spontanée se fait irrémédiablement vers la mort. Seuls les malades dont la tumeur a pu être réséquée ont guéri. Les douze décès que l'on relève dans la littérature concernent tous des malades qui n'ont pas été opérés ou qui n'ont subi qu'une chirurgie palliative, inefficace.

Il faut donc à tout prix rétablir l'équilibre hydroélectrolytique pour qu'ils puissent supporter l'intervention radicale qui seule est capable de les sauver.

Tous ceux dont la tumeur a pu être enlevée ont guéri simplement, dans des délais brefs et de façon définitive.

Les malades dont la tumeur villeuse se révèla être dégénérée restent menacés évidemment de complications loco-régionales ou métastatiques communes aux cancers rectaux.

T R A I T E M E N T

I/ Il s'agit donc d'abord d'un traitement médical

La réanimation doit être très précoce et appropriée.

Elle se base sur

- l'aspect clinique
- les dosages d'urée et les bilans hydroélectrolytiques quotidiens
- l'estimation des pertes
  - leur volume s'il est possible de les recueillir
  - leur composition électrolytique.

Elle doit apporter au malade

- des liquides sous forme de serum glucosé
- du sel et l'apport de sel peut être important d'emblée car le sodium et le chlore sont toujours très franchement abaissés.
- par contre, l'apport de potassium doit être très progressif car il faut
  - . éviter la surcharge
  - . donner du calcium pour éviter une tétanie latente masquée par l'hypokaliémie (COOLING).

Cette réanimation doit se poursuivre jusqu'à ce que le malade soit

en état de supporter l'intervention qui, seule, peut le sauver. Elle ne doit pas être interrompue car on verrait aussitôt réapparaître le déséquilibre hydroélectrolytique comme dans l'observation de FRITSCH.

Dans certains cas, malgré tous les efforts, le déséquilibre persiste et c'est dans une situation analogue que SCHNITKA pensa à utiliser le "cooling" en introduisant dans le rectum un ballon rempli d'alcool glacé. La sécrétion se tarit complètement. C'est dans ces cas également qu'il peut être légitime d'avoir recours aux méthodes d'épuration extra-rénale permettant de franchir le cap critique de la tubulo-néphrite.

2/ Trois méthodes ne peuvent se concevoir que si l'exérèse radicale est contrindiquée : tumeur manifestement dégénérée chez un malade en très mauvais état ne pouvant supporter une intervention majeure :

a/ <u>la radiothérapie</u>

Elle n'a été utilisée qu'une seule fois par MORETTI avec un demi-succès

b/ <u>l'électrocoagulation</u>

a été utilisée deux fois avec une mort et une amélioration

Elle est peu choquante, facile à réaliser mais n'apporte pas grand changement à ces tumeurs géantes.

c/ <u>la colostomie</u>

dérive les matières en amont de la tumeur qu'elle laisse en place. Cette dernière continue évidemment à sécréter.

Elle a été réalisée quatre fois : trois malades sont morts, un seul a été amélioré, mais il doit compenser ses pertes par la prise quotidienne de potassium

3/ L'exérèse chirurgicale de la tumeur est évidemment la solution de choix. Trente malades sur quarante cinq ont pu être opérés ainsi, tous ont guéri simplement et de façon définitive.

Il s'agit toujours d'une intervention plus choquante qui demande donc une anesthésie difficile de ce malade fragile.

Les modalités techniques sont variables :

. la voie basse qui convient pour les tumeurs villeuses banales n'est pas adaptée à ces tumeurs circonférentielles et étendues, même après rectotomie et coccygectomie.

. Il faut donc toujours intervenir par voie abdominale. Les indications sont alors fonction du siège exact et de la bénignité ou de la malignité de la tumeur.

= s'il s'agit d'une tumeur villeuse dégénérée, l'opération qui convient est l'amputation abdomino-périnéale du rectum conduite selon les règles habituelles de la carcinologie et terminée par une colostomie iliaque gauche.

certains auteurs proposent même, se basant sur la dégénérescence fréquente de ces tumeurs de toujours pratiquer une amputation abdomino-périnéale.

= si la tumeur est bénigne, la tactique opératoire va être fonction du siège de la tumeur.

- si la tumeur est "haute", le colon bien préparé, propre, le malade en bon état, on peut discuter l'opportunité d'une résection de la tumeur avec rétablissement immédiat de la continuité

- dans tous les autres cas, et si la tumeur est bas située, il est plus sage de faire une opération de HARTMANN avec fermeture du bout d'aval et colostomie iliaque gauche ; le rétablissement ultérieur de la continuité devant alors s'adresser à une technique dérivée de la technique d'abaissement retro-rectal du colon de B. DUHAMEL.

TRAITEMENT	NOMBRE DE CAS	RESULTATS		
		DECES	AMELIORATION	GUERISON
MEDICAL	8	8 100%	0	0
ELECTRO-COAGULATION	2	I	I	0
RADIOTHERAPIE	I	0	I	0
COLOSTOMIE	4	3	I	0
EXERESE	30	0	0	30 100%

C O N C L U S I O N S

A propos d'une observation personnelle d'évolution mortelle avec contrôle autopsique, nous avons repris l'étude d'ensemble des tumeurs villeuses hypersécrétantes en insistant plus particulièrement sur les problèmes étiopathogénique, physiopathologique et thérapeutique qu'elles soulèvent.

I/ Sur le plan étiopathogénique : en dehors des notions classiques de tumeurs volumineuses, basses situées, les tumeurs villeuses semblent être une expression majorée, pathologique de cette fonction de sécrétion de la muqueuse colique que les travaux des physiologistes ont authentifié de façon indiscutable. Les tumeurs villeuses hypersécrétantes apportent donc un argument supplémentaire en faveur de la théorie de sécrétion-réabsorption du colon.

2/ Sur le plan physiopathologique : il est remarquable de constater que ces tumeurs par leur seule hypersécrétion sont susceptibles de déterminer des désordres humoraux, hydroélectrolytiques majeurs responsables de syndromes physiologiques purs ou complexes, souvent trompeurs cliniquement et capables d'entraîner la mort par des mécanismes variés ; on peut schématiquement isoler trois grands syndromes :

- un syndrome de déshydratation aigüe, globale avec menace de collapsus.
- un syndrome de déperdition potassique avec pseudo-paralysie et risques de syncopes cardiaques mortelles.
- un syndrome d'hypotonie plasmatique avec hyperhydratation cellulaire responsable d'une hyperazotémie par "manque de sel" et susceptible d'évoluer après une phase d'insuffisance

rénale fonctionnelle reversible vers l'insuffisance rénale irréversible et le coma urémique terminal.

3/ Sur le plan thérapeutique : l'indication maintenant classique de l'exérèse chirurgicale de la tumeur, précédée d'une réanimation-rééquilibration médicale s'impose toujours de façon aussi formelle. Il convient cependant d'insister sur les difficultés que peut rencontrer la réanimation médicale en présence d'hypersécrétion tumorale abondante et délicate à contrôler ou encore lorsqu'un déséquilibre électrolytique prolongé entraîne des lésions rénales organiques : d'où la nécessité dans ces circonstances d'envisager une réanimation en milieu spécialisé.

Vu, le Président de Thèse :
Professeur RAMBERT

Vu, le Doyen de la Faculté :
Professeur G. CORDIER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

I/ ABBOTT, LEVEY, BRADSHAW, Potassium secreting tumors LANCET I959 2, 290

2/ BEHR G., Les tumeurs du gros intestin sécrétant du potassium LANCET, I959, 2, 5I4

3/ BERNAY, HOWER, Tumeur villeuse hypersécrétante avec désordres hydro-électrolytiques Arch. Mal. App. Dig. I962, 5I, 9I4.

4/ BERNIER, S.S. LEQUINTREC Y. et LAIBLING A., sur la composition ionique du liquide fécal ; comparaison avec la sécrétion des tumeurs villeuses. Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. de Paris, I962, II3, N°3, p 252-256.

5/ CARASSO R. ACAR J., SULTAN ET VESIN P. : syndrôme de déperdition électrolytique par tumeur villeuse du rectum Arch. Mal. App. Dig. I960, 49, 758-769

6/ CAREY, BURBANCK, Adénome villeux sécrétant du colon se présentant sous le masque d'un collapsus circulatoire New England J. of Med. I962, 267, I2, p 609-6II

7/ CATTAN D., le syndrome de déperdition électrolytique par tumeur villeuse recto-sigmoïdienne Cahiers Coll. Méd. Hop. de Paris, I962, 9, 65I-657

8/ COOLING C. et MARRACK D., les tumeurs du colon sécrétant du potassium Proc. Roy. Soc. Med. I957, 50, 272-274.

9/ DAVIS J.E. SEAMEY P.W. ET SESSION J.T. Jr : Tumeurs villeuses du rectum et du colon sigmoïde avec importante déperdition hydrique et électrolytique
Am. of Surg. I962, I55, N°5, 806-8I6

I0/ DEBRAY Ch. HARDOUIN J.P., MOREAUX J., ROY J.L. et ARLABOSSE M.
Nouveau cas de tumeur villeuse du rectum avec importante déperdition hydroélectrolytique.
Pessse Med. I963, 7I, N°5, 223-226

II/ DIETENBAUGH : Adénomes villeux du rectum et du colon avec désordre électrolytique.
Arch. Surg. I964, 88, 677-685

I2/ DOHART et Coll. A propos d'un autre cas de tumeur villeuse recto sigmoïdienne avec perte hydroélectrolytique
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. de Paris, I962, II3, I56-I67

I3/ DREESE et GRADINGER, tumeurs villeuses du rectum et du colon.
Surg. Gyn. et Obst. I962, II5, I82-I86

I4/ DUBARRY, Tumeur villeuse du rectum avec perte électrolytique et manifestations psychiâtriques.
Arch. Mal. App. Dig. I963, 52, 569-57I

I5/ EISENBERG, Adénome villeux du rectum associé à un désordre électrolytique.
Ann. of Surg. I964, I59, 604-6I0

I6/ FITZGERALD, Importante fuite hydrique et électrolytique dûe à un papillome villeux du rectum
Brit. Med. Journ. I955, I, 83I-832

I7/ FINOLAY, C.W. O'CONNOR T.F., Adénome villeux du gros intestin avec déperdition hydrique et électrolytique
J.A.M.A. I96I, I76, 404-409

I8/ FRAZIER, H.M. Présentation d'un cas
J.A.M.A. I956, I60, 774

I9/ FRITCH, Contribution à l'étude des tumeurs villeuses recto-sigmoïdiennes avec syndrôme de déperdition hydroélectrolytique
Thèse Paris, I963

20/ GOLDGRABER M.B. ET KIRSNER J.B. Papillome du gros intestin
Gastroenterology I958, 35, 36-S9

2I/ GUITIERREZ BLANCO H. Hyperazotémie extra-rénale par tumeur villeuse rectale hypersécrétante : communication de deux observations
Arch. Urug. Med. I957, 50, I84-I89

22/ HANDLEY Ph., Tumeurs villeuses I65 cas.

23/ HERMAN Cl. A propos de deux cas de tumeur villeuse rectosigmoïdienne avec déséquilibre hydroélectrolytique.
Thèse de Paris I96I, dact. 42 pages.

24/ HOFFMAN E., Hyponatrémie dûe à une tumeur villeuse du recto-sigmoïde
Amer. J. of Surg. I959, 98, 99-I04

25/ JORDAN G.L. ET ERICKSON E., Papillome villeux du rectum avec importante déperdition hydro-électrolytique.
Arch. of Surg. I958, 77, 248-252.

26/ KELLEY, Déperdition hydroélectrolytique par tumeur villeuse.
Amer. J. of Surg. I959, 98, 772-774

27/ LAMARQUE , Thèse de Bordeaux, I963

28/ LAUBLING, Thèse de Paris, I928, I vol.

29/ Mc KITTRICK L.S. et WHEELOCK F.C. Jr : Carcinome of the colon
I vol. 6I-63.

30/ MARATKA Z. KUBERNATOVA D. ET CIVIKLICKY J. Déplétion potassique mortelle accompagnant une maladie villeuse du colon
Unitrni Lekarstvi I960, 6, N° I0 II49-II54

3I/ MAYFIELD, L. et MILNOR J.P. Jr, Tumeur villeuse du rectum et de l'anse sigmoïde cause d'un désordre électrolytique sévère.

Dis. of Colon and rectum I959, 3II-3I3

32/ MOUCHET A. MerQUAND J. GORSE J. GAUSSEN L. SAUSOEN, a propos de 25 cas de tumeurs villeuses du rectum et de la jonction recto-sigmoïdienne
Arch. Mal. App. Dig. I960, 49, I274-I280

33/ NELSON Adénome villeux du rectum avec désordre électrolytique
Minnesota Med. I963, 46, I2I

34/ QUENU E. et LAUDEL G. Des tumeurs villeuses ou epitheliomas superficiels végétants du rectum
Rev. Chir. et Gyn. Obst. I899, III, 95-I03.

35/ RABINOVITS Dépletion électrolytique des tumeurs villeuses du rectum
Archives intern. Med. Chicago, I962, I09, 265-269

36/ ROBERTS Adénome villeux du rectum avec désordre électrolytique et anémie
J. Germantown Hospital I963, 4, 48-49

37/ ROY A.D. ET ELLIS H. Les tumeurs sécrétantes de potassium du gros intestin
Lancet, I959, I, 759-760

38/ RUDMAN I. OTTO C. ET NOVOTA J. Papillome villeux du rectum causant des pertes électrolytiques massives
Arch. of Surg. I960, 8I, I40-I42

39/ SHIBUSAWA K. Rare syndrome chirurgical de malabsorption et tumeur villeuse du rectum avec déperdition hydroélectrolytique.
Clin. Surg. Tokyo, I962, I7, 35I-36I

40/ SENITKA T.K. FRIEDMAN, M.H. MEDD E.G. ET Mc KENZIE W.C.

Tumeurs villeuses du rectum et du colon caractérisées par une perte hydrique et électrolytique sévère.
Surg. Gyn. et Obst. I96I, II2, 609-62I.

41/ STARR A. MUELLERS J. ET Mc KITTRICK J.R. Adénome villeux du colon associé à une sévère hypokaliémie
Arch. of Srug. I956, 73, 995-997

42/ THIBERT Tumeur villeuse hypersécrétante du rectum
Un. Med. Canada, Juillet I963

43/ VANETTI Thèse Paris I963

44/ VANTRAPPEN G. KOUMANS J. VANDENBROUCK J. Hypopotassémie et tumeurs villeuses du rectum
Acta Gastr. Ent. Belgica, I96I, 24, 577-582

45/ WALTERS G., MONKS J.W. CHITTY K. Désordre métabolique dû à un adénome villeux du rectum
Brit. Journ. of Surg. I959, 47, I77-I78

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90